

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

27

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Albert DEROIDE

Né le 4^{er} Juillet 1912, à LILLE (Nord)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DES ENCÉPHALITES
DE LA COQUELUCHE
A PROPOS D'UNE OBSERVATION

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Albert DEROIDE

Né le 1^{er} Juillet 1912, à LILLE (Nord)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DES ENCÉPHALITES
DE LA COQUELUCHE
A PROPOS D'UNE OBSERVATION

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1937

I. — Professeurs

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	LAVASTINE
Clinique médicale	FIESSINGER.
Hygiène et clinique de la première enfance	Maur. VILLARET
Clinique des maladies des enfants	LOEPER.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CARNOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Marcel IABBE.
Clinique des maladies du système nerveux	CLERC.
Clinique des maladies infectieuses	LEREBOULLET.
Clinique chirurgicale	NOBECOURT.
Clinique ophtalmologique	H. CLAUDE.
Clinique urologique	GOUGEROT.
Clinique d'accouchements	GUILLAIN.
Clinique gynécologique	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	CUNEO.
Clinique thérapeutique médicale	GOSSET.
Clinique oto-rhino-laryngologique	GREGOIRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LENORMANT.
Clinique propédeutique	TERRIEN.
Clinique de la Tuberculose	MARION.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BRINDEAU.
Cardiologie clinique	COUVELAIRE.
Professeurs sans chaire	JEANNIN.
	MOCQUOT.
	OMBREJANNE.
	RATHERY.
	LEMAITRE.
	Pierre DUVAL.
	SERGEANT.
	BEZANÇON.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

AMELINE	Pathologie chirurgicale.	MM.
BARIETY	Pathologie médicale.	DE GAUDART
BENARD Henri	Pathologie médicale.	D'ALLAINES
BERNARD Et.	Pathologie médicale.	DE GENNES ...
BESANÇON (J.)	Hydrologie.	GAYET
BOULIN	Pathologie médicale.	GIROUD
BULLIARD	Histologie.	HAGUENEAU ..
CATHALA	Pathologie médicale.	HALPHEN
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	HAZARD
COSTE	Pathologie médicale.	HUGUENIN
DOGNON	Physique.	JOANNON
FEY	Urologie.	LABBE Henri
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	LACOMME
GALLIARD	Parasitologie.	LANTUEJOUL ..
GASTINEL	Bactériologie.	LAROCHE Guy.
		LELONG
		Pathologie chirurgicale.
		Pathologie médicale.
		Physiologie.
		Histologie.
		Pathologie médicale.
		Oto-rhino-laryngologie.
		Pharmacologie.
		Anatomie pathologique.
		Hygiène.
		Chimie biologique.
		Obstétrique.
		Obstétrique.
		Pathologie médicale.
		Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{lle} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-	
LEMAIRE ...	Parasitologie.
PHILIBERT ...	Bactériologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
VALLERY-RADOT	
(Fasteur).	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale.
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER ...	
HEITZ-BOYER .	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	
VELTER	
ECALLE	
GUENIOT	} Clinique obstétricale.
LE LORIER	
LEVY-SOLAL ..	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Stomatologie.
RUPPE	Microbiologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551607_0062

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

En témoignage de ma très profonde
gratitude.

A MES FRERES ET A MES BELLE-SŒURS

A MA SŒUR
ET AU DOCTEUR CORNILLE, MON BEAU-FRERE

Dont les conseils m'ont été si utiles.

A MON AMI LE DOCTEUR CLAUDE VERSTRAETE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT

Que je remercie de l'honneur qu'il
me fait en acceptant de présider cette
thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS MARTIN

*Directeur de l'Institut Pasteur
Membre de l'Académie de Médecine*

A MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ MARTIN

Directeur de l'Hôpital de l'Institut Pasteur

Qui m'a inspiré le sujet de cette
étude et qui a toujours fait preuve de
la plus grande bienveillance à mon
égard.

J'exprime ma profonde reconnais-
sance.

A MES MAITRES DES HÔPITAUX DE PARIS

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT.
MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO.
MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON.

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR GUIMBELLOT.
MONSIEUR LE DOCTEUR AMEVILLE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBE.
MONSIEUR LE DOCTEUR P.-E. WEIL.
MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE.

A MES MAITRES DE L'HÔPITAL PASTEUR

MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ MARTIN
MONSIEUR LE DOCTEUR BOCAGE.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DES ENCÉPHALITES DE LA COQUELUCHE A PROPOS D'UNE OBSERVATION

INTRODUCTION - HISTORIQUE

INTRODUCTION

La nature exacte des complications nerveuses de la coqueluche, que TROUSSEAU décrivait pourtant déjà dans ses cliniques en 1877, est restée très longtemps confuse.

De très nombreux travaux récents, basés surtout sur de sérieuses constatations anatomo-pathologiques, accordent une place de plus en plus importante aux encéphalites. Il nous a donc paru intéressant de rapporter un cas d'encéphalite survenant au cours de la coqueluche, observé dans le service de notre maître, le Docteur René MARTIN, à l'Hôpital de l'Institut Pasteur. A ce propos, nous nous efforcerons de préciser les notions déjà acquises sur ces encéphalites de la coqueluche.

Nous nous hâtons de préciser que, bien que leur rôle paraisse considérable, nous n'attribuons toutefois pas à l'existence d'une encéphalite toutes les complications nerveuses de la coqueluche.

Il faut éliminer évidemment en premier lieu, les cas relevant de la coexistence d'une méningite tuberculeuse ou purulente, d'une affection des sinus, d'une

pachyméningite. Parmi les complications nerveuses propres à la coqueluche, il en est certainement qui restent secondaires à une hémorragie; mais le rôle de celles-ci est à restreindre considérablement. En effet, d'une part les hémorragies très abondantes sont très rarement constatées anatomiquement.

D'autre part, les autres hémorragies discrètes sont incapables d'expliquer l'importance et l'évolution des troubles neurologiques observés.

Il faut éliminer également les phénomènes d'ordre convulsif, habituellement transitoires, dûs à la tétanie et fréquents chez les enfants âgés de moins de trois ans. La tétanie peut aussi produire des spasmes glottiques redoutables.

Ces cas éliminés, il reste encore un grand nombre de complications nerveuses uniquement convulsives. Comme l'a montré récemment Mlle COMBY dans sa thèse, il est impossible de les rattacher tous à l'encéphalite, pas plus qu'il n'est possible de limiter celle-ci aux cas ayant fait leurs preuves.

En conclusion, nous n'envisagerons donc dans ce travail que les cas où au moins un minimum de symptômes traduisant une lésion du cerveau se trouveront rassemblés; à savoir, par exemple, l'un ou l'autre des signes suivants: signes généraux et psychosensoriels tels que somnolence, coma, aphasie, troubles du caractère et signes neurologiques de localisation cérébrale.

HISTORIQUE

C'est JARKE, qui le premier, en 1896, rapporte à l'encéphalite les constatations anatomiques qu'il a faites chez une fillette de 7 ans. Celle-ci avait présenté une hémiplégie gauche progressive avec dé-

viation conjuguée de la tête et des yeux, suivie d'une paralysie droite aboutissant rapidement à la mort.

Par la suite, VALENTIN, en 1901, dans sa thèse, rapporte 79 cas de paralysies au cours de la coqueluche. Beaucoup peuvent être rattachés à l'encéphalite.

C'est surtout J. COMBY, en 1907 qui étudie réellement les encéphalites aiguës non suppuratives chez l'enfant. A ce propos, sur 24 observations qu'il publie, 4 sont apparues au cours de la coqueluche.

En 1921, sur 62 nouveaux cas, 7 ont trait à la coqueluche.

Plus récemment, de nombreux auteurs ont étudié ou rapporté des cas personnels. Parmi eux, il faut faire une large place aux importants travaux de DUBOIS, LEY, DAGNELIE, en 1932 ; WILLEMIN, CLOG, MELY et Mlle JUNG, également en 1932; GRENET et MOURRUT en 1933.

P. NOBÉCOURT dans sa clinique médicale des enfants publie une leçon faite le 5 février 1921 sur les réactions méningées et encéphalo-méningées dans la pneumonie et les broncho-pneumonies des enfants. Il insiste à ce propos sur l'intérêt pathogénique de la question.

Parmi d'autres publications du même auteur et intéressantes pour le sujet qui nous occupe, il faut également signaler celle faite sous ce titre :

« Trois nouveaux cas d'infection neurotrope chez l'enfant. S'agit-il d'une épidémie ? ».

Tout récemment, dans sa thèse, en 1935, Mlle COMBY leur consacre un chapitre.

Enfin, parmi les observations isolées, il faut citer celles de SCHREIBER, HOCKINJOS, NEURATH, VIDAL, tous avant 1905;

De CARELLI, 1919, de BÉRARDI, 1927; de FORD, 1929; de SANTILLANA en 1933.

Notre travail sur les encéphalites de la coqueluche sera fait selon le plan suivant :

En premier lieu, nous rapporterons une observation inédite. Dans la deuxième partie, nous nous efforcerons de faire une double étude d'ensemble de ces encéphalites, clinique et anatomo-pathologique. Enfin, nous étudierons les différentes hypothèses qui ont été émises sur leur pathogénie.

En conclusion, nous résumerons les principales notions qui découlent de cette étude clinique et pathogénique.

OBSERVATION INEDITE

N. J..., âgée de 5 ans, entre à l'Hôpital de l'Institut Pasteur, dans le Service de M. le Docteur René MARTIN, pour coqueluche.

Il n'y a rien de particulier à signaler dans ses antécédents. Née à terme — sans forceps — aucun traumatisme obstétrical. Elle est la troisième enfant d'une famille de quatre enfants. Le début de sa maladie remonte au 21 juillet 1932, date à laquelle les premières quintes caractéristiques ont fait, dès leur apparition, poser le diagnostic de coqueluche.

Jusqu'au 4 août, l'enfant ne présente rien d'anormal. La coqueluche est d'intensité normale — 10 à 15 quintes par 24 heures, sans vomissements alimentaires. La température oscille entre 37°2 le matin et 37°8, 38° le soir.

Le 4 août, un vomissement se produit, mais, fait anormal, ce vomissement se produit sans efforts en dehors de toute quinte. Pas de température.

Le 5 août, les vomissements se renouvellent plusieurs fois dans la journée et l'enfant présente un état de prostration et de stupeur étrange ; elle qui était loquace les jours précédents, reste des heures sans dire un mot et ne répond à une question qu'après plusieurs sommations. La constipation est opiniâtre, nécessitant un lavement quotidien.

Jusqu'au 9 août, le tableau reste sensiblement identique, lorsque le matin, en dehors d'une quinte de toux, une grande crise convulsive éclate : convulsion généralisée avec perte complète de la connaissance, incontinence des sphincters.

Cette crise convulsive dure pendant trois quarts

d'heure, puis l'enfant tombe dans un coma qui dura plusieurs heures.

Le soir, au moment de l'examen, la fillette est encore subcomateuse, inerte, semblant ne pas comprendre et n'articulant que quelques syllabes incompréhensibles.

Les réflexes tendineux des quatre membres sont faibles ou nuls. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension. L'hypotonie est très accentuée.

On ne peut cependant pas parler de quadriplégie flasque, car une excitation violente déterminait des mouvements légers qui n'étaient pas des réflexes de défense. Il n'y a pas de signes physiques de réaction méningée, sauf une raie rouge vaso-motrice ; mais les vomissements persistent ainsi que la constipation. Les réflexes pupillaires sont normaux. Il n'y a pas de paralysies oculaires. Toutes les paires craniennes sont intactes.

Enfin, il n'y a aucun signe d'otite. La sensibilité douloureuse, la seule qu'il est possible d'explorer, semble très émue. La température est à 38°. Le pouls régulier bat à 70.

Une ponction lombaire faite immédiatement permet de retirer un liquide clair, hypertendu, s'écoulant en jet et contenant 90 éléments à la cellule de NAGEOTTE.

Il y a une polynucléose nette : 95 % de polynucléaires. 5 % de lymphocytes, quelques globules rouges.

Il y a 1 gramme d'albumine par litre.

Le sucre est à 0 gr. 52.

Une cuti-réaction pratiquée est restée négative.

Le traitement institué à cette date, 9 août, consiste en abcès de fixation, et injections intra-veineuses de sépticémine.

Le 10 et le 11 août, les convulsions ne se reproduisent pas et l'état reste sensiblement identique.

Le 12 août, l'enfant présente alors une grande aphasie.

A cette date, l'état subcomateux est disparu, mais elle semble très mal comprendre ce qu'on lui dit et est incapable d'articuler aucun son autre que des grognements incompréhensibles.

Les réflexes tendineux sont très faibles.

Le signe de BABINSKI persiste.

L'enfant s'alimente légèrement et sa prostration semble un peu moins marquée que celle qu'on avait remarquée dès le début, le 4 et le 5 août précédents.

L'abcès de fixation est en voie de collection et peut être ouvert le 14.

Une ponction lombaire faite le 12 montre 22 éléments à la cellule de NAGEOTTE, dont 50 % de polynucléaires, 50 % de lymphocytes, 0 gr. 35 d'albumine.

Cette fillette reste dans cet état d'indifférence et de prostration jusque vers le 17 et ce n'est qu'à cette date qu'elle sembla reconnaître les siens et s'intéresser à ce qui se passait autour d'elle.

On arrête la septicémie, la fièvre ayant disparu et on commence une série de vaccin anti-coquelucheux.

Le 21, elle semble comprendre ce qu'on lui dit et peut exécuter les ordres simples.

Le 24, elle commence à dire quelques mots.

Rapidement, par la suite, elle retrouve le sens de la parole et le 12 septembre, elle peut se lever et semble normale à tous points de vue.

Nous avons revu cette malade récemment. Elle ne garde aucune trace psychique de cette méningo-encéphalite.

En résumé, il s'agit d'une enfant de 5 ans qui, au cours d'une coqueluche par ailleurs banale, a fait brusquement une méningo-encéphalite, s'étant traduite par une grande crise convulsive suivie d'aphasie totale, ayant duré 2 semaines, et qui a guéri complètement.

Dans cette observation, divers points méritent d'attirer l'attention.

L'âge de la malade n'est pas celui où l'encéphalite se rencontre le plus souvent. Comme il suit de communications récentes de M. GRENET ainsi que de M. COMBY, l'encéphalite ne se rencontre que rarement après 2, 3 ans et notre malade avait 5 ans.

Cette méningo-encéphalite survenait en dehors de toute autre complication. Il n'y avait pas d'otite, ni aucune manifestation pulmonaire.

Le diagnostic de méningo-encéphalite de la coqueluche semble être le seul qui puisse convenir à ce cas. Toutefois, la première fois où elle a été examinée dans le service, il était permis d'envisager, devant les signes méningés qu'elle présentait, la possibilité d'une méningite tuberculeuse; ce diagnostic devait être éliminé par la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien, la cuti-réaction négative et surtout par l'évolution de la maladie.

Le liquide clair, nullement hémorragique, ne permettait pas de penser à une hémorragie méningée qui semble bien rare à titre primitif dans la coqueluche, comme l'ont montré les travaux récents.

Aussi le seul diagnostic plausible était celui de méningo-encéphalite coquelucheuse, mais ce cas était anormal à plus d'un titre. La participation méningée, si elle a été signalée, semble pourtant beaucoup plus rare que la forme convulsive, même sans modifications du liquide céphalo-rachidien. Or, chez notre malade, les premiers symptômes observés furent des vomissements en fusée, de la céphalée et de la constipation. Certes, l'examen révélait l'absence de contractions, mais la ponction lombaire montrait un liquide présentant une réaction méningée indiscutable et permettait d'affirmer qu'il y avait une participation méningée certaine.

L'évolution favorable de ce cas est également un fait à retenir. L'évolution se fait trop souvent vers la mort, ou, lorsque celle-ci ne se produit pas, le pronostic est bien souvent assombri par des séquelles. Or, ici, rien de tel. La guérison a été relativement rapide et totale.

Faut-il attribuer ce succès à l'abcès de fixation et

la septicémie ? Nous ne saurions l'affirmer mais nous avons cru logique d'appliquer ce traitement, classique dans les encéphalites épidémiques, à cette encéphalite coquelucheuse.

Dès que la fièvre est tombée, nous avons cru devoir substituer à la septicémie, un traitement plus spécifique, en l'occurrence du vaccin anticoquelucheux.

ETIOLOGIE

FREQUENCE

Les encéphalites de la coqueluche sont assez fréquentes.

En un an, sur 135 coqueluches, DUBOIS, LEY, DANGNELIE observent 8 syndromes encéphalitiques dont 7 mortels.

Au cours du premier semestre de 1932, WILLEMIN, CLOG, MÉLY et Mlle JUNG ont pu observer dans la clinique du Professeur ROHMER de Strasbourg, 10 encéphalites sur 97 coquelucheux admis.

De 1911 à 1920, de TONI rapporte 6 observations italiennes.

De 1921 à 1930, ce même auteur en a constaté 26.

AGE

De l'ensemble des statistiques, il ressort que les encéphalites de la coqueluche peuvent se voir à tout âge. Mais plus le malade est jeune, plus il est fréquemment atteint.

Sur les 10 cas de WILLEMIN-CLOG et MÉLY,

8 concernent des nourrissons de 1 à 10 mois,

2 des enfants de 2 et de 3 ans.

HASSLER en 1926, rapporte 22 cas. Il s'agit de 14 nourrissons et de 8 enfants plus âgés.

Enfin, personnellement, nous avons relevé, au total, 44 cas dans la littérature médicale, où l'âge était spécifié.

Sur ces 44 cas, 21 concernent des enfants d'un an ou moins,

15 entre 1 et 3 ans,

6 de 3 à 7 ans,

2 seulement au-dessus de 7 ans.

Donc, confirmant les études déjà faites, on voit que plus des $2/3$ des cas s'observent avant la 5^e année.

Cette prédominance dans la première enfance peut s'expliquer par la fragilité du tissu nerveux à cet âge. Elle fait comprendre aussi la fréquence des formes convulsives.

Le sexe est indifférent.

RAPPORTS AVEC LA COQUELUCHE CAUSALE

1^o MOMENT D'APPARITION.

En prenant comme point de repère le moment d'apparition des premières quintes, on peut dire que le maximum de fréquence des encéphalites coïncide avec la 5^e ou la 6^e semaine des quintes.

Elles peuvent se voir, mais beaucoup plus rarement avant celles-ci, ou après la 7^e semaine.

2^o INFLUENCE DE LA GRAVITÉ DE LA COQUELUCHE.

Les encéphalites se voient de préférence au cours des coqueluches graves, à quintes fréquentes. Mais on insiste beaucoup actuellement sur le fait qu'elles surviennent également dans les formes moyennes ou même dans les formes de très faible intensité que

H. ROGER désigne sous le nom de coqueluchettes. On admet aussi de façon générale qu'elles peuvent apparaître au cours de coqueluches tout à fait simples sans autre complication; cependant il s'agit plus fréquemment de coqueluches graves et compliquées, principalement d'une affection broncho-pulmonaire ou d'une otite.

Ces complications ne paraissent pas modifier la symptomatologie ou l'évolution de l'encéphalite, mais elles interviennent à coup sûr comme un très important facteur de moindre résistance.

H. GRENET et E. MOURRUT étudiant les convulsions de la coqueluche dans leur ensemble, ont retrouvé une complication broncho-pulmonaire dans 9 observations sur un total de 24. L'otite est encore plus fréquente. Ces mêmes auteurs l'ont trouvée dans 14 autres cas. Ils insistent beaucoup sur sa fréquente latence; à ce propos, ils citent un cas de coquelucheux atteint de convulsions chez lequel l'examen clinique et la paracentèse exploratrice bilatérale n'avaient rien donné. Une ponction de l'antré révèle l'existence d'une double mastoïdite.

De ces facteurs étiologiques généraux, il faut donc retenir surtout :

d'une part, le jeune âge des enfants — presque toujours ils ont moins de 3 ans.

d'autre part, la fréquence des formes graves compliquées.

A ce propos, il nous faut souligner que déjà par ces considérations étiologiques, notre observation se distingue des encéphalites ordinairement décrites :

Notre malade était une fillette de 5 ans; son encéphalite a débuté au cours de la 3^e semaine des quintes; et, surtout, il s'agissait d'une coqueluche par ailleurs en tous points banale, sans aucune complication.

ETUDE CLINIQUE

Il est indispensable, au début de cette étude, d'insister sur l'extrême polymorphisme des encéphalites coquelucheuses.

La classification des différentes formes est rendue particulièrement ardue du fait de la multiplicité des aspects neurologiques réalisés. Presque toujours, il s'agit en effet de lésions diffuses sans localisations précises.

On ne pourra donc qu'esquisser brièvement les principaux aspects des encéphalites coquelucheuses en insistant surtout sur la forme méningée dont nous avons rapporté un cas.

L'aspect de beaucoup le plus fréquent est celui où les convulsions constituent le symptôme dominant.

FORME A PREDOMINANCE CONVULSIVE

Typiquement, les convulsions traduisant une encéphalite surviennent très brutalement, souvent à la suite d'une quinte violente.

Dans presque tous les cas rapportés, elles sont généralisées, subintrantes et s'accompagnent d'une forte hyperthermie avec somnolence profonde ou même coma véritable.

A ces symptômes essentiels peuvent s'ajouter une quantité d'autres troubles neurologiques variant avec la localisation des lésions. Tantôt on trouve une dé-

viation conjuguée de la tête et des yeux, tantôt de l'aphasie, des mouvements choréo-athétosiques, des troubles paralytiques variables, des modifications pupillaires.

Très souvent on observe une association quelconque de ces différents symptômes. On comprend donc que les tableaux réalisés varient en pratique avec chaque cas.

La somnolence paraît toutefois être le signe avant-coureur le plus fréquent.

Dans quelques observations que nous avons rassemblées, les malades présentaient les signes de la série méningée, vomissements ou constipation. Le liquide céphalo-rachidien, dans quelques cas rares, montre quelques lymphocytes ou une légère albuminose, mais, et c'est là un point capital, il n'y a jamais pratiquement de modifications importantes.

Il nous paraît à propos de rappeler ici que la crise convulsive constitue très souvent à elle seule la manifestation essentielle et parfois unique de l'atteinte cérébrale, bien qu'il soit impossible d'attribuer aux encéphalites toutes les convulsions survenant au cours de la coqueluche.

L'aspect clinique le plus typique des encéphalites est donc représenté par un syndrome convulsif avec hyperthermie auquel se surajoute parfois un état comateux.

L'évolution en est très variable.

Parfois rapidement fatale en un jour ou deux, ou même quelques heures.

Sur les 24 cas de GRENET et MOURRUT, 21 se terminent par la mort. Ils insistent sur la gravité des convulsions de la coqueluche, gravité en rapport selon eux avec l'influence nosocomiale, le développement en milieu hospitalier, et surtout dû au fait que presque toujours il s'agit de coqueluches compliquées.

Dans d'autres cas, l'évolution se fait vers la guérison avec ou sans séquelles.

Les cas d'encéphalite coquelucheuse rapportés par J. COMBY en 1907 sont 4 cas suivis de guérison.

Les séquelles sont parfois redoutables.

L'hémiplégie est fréquente mais régresse généralement par la suite, permettant la marche.

D'autres paralysies oculaires ou auditives, plus rares, sont le plus souvent définitives.

À côté de ces séquelles motrices, on peut encore voir des séquelles psychiques ou sensorielles variables selon la localisation et l'intensité de l'encéphalite : arriération mentale, imbécillité, idiotie, athétose.

Une des observations les plus caractéristiques à ce point de vue, est une de celles rapportées par J. COMBY en 1907. On la trouve résumée plus loin. Précisons seulement ici qu'il s'agit d'un enfant de 3 ans demeuré définitivement idiot à la suite d'une encéphalite coquelucheuse.

Nous avons relevé 47 cas d'encéphalite coquelucheuse qui nous ont paru particulièrement démonstratifs.

De ces 47 cas,

12 se sont terminés par la guérison complète et rapide,

10 ont évolué vers une guérison lente grevée de séquelles redoutables et persistantes consistant le plus souvent en de gros troubles psychiques,

25 enfin se sont terminés rapidement par la mort.

Ce petit tableau nous paraît résumer assez justement l'évolution des encéphalites coquelucheuses.

Guérison à peu près dans la moitié des cas. Mais, parmi les guérisons, plus de la moitié sont incomplètes et gardent des séquelles redoutables.

FORME MENINGO-ENCEPHALIQUE

Ce syndrome très rare au cours de la coqueluche, correspond à l'observation que nous avons rapportée au début de ce travail.

Ce qui caractérise essentiellement cette forme, c'est l'association au syndrome encéphalique d'une réaction méningée tout à fait caractéristique basée sur des modifications importantes du liquide céphalo-rachidien. La ponction lombaire a été faite dans 34 des 47 cas que nous avons retrouvés; 3 seulement présentent une telle réaction. Dans les 31 autres, le liquide céphalo-rachidien est complètement normal ou ne présente qu'une réaction insignifiante. Le tableau clinique réalisé peut être extrêmement polymorphe. Dans notre cas, il s'agissait d'une encéphalite convulsive s'accompagnant de céphalée, vomissements, constipation. Dans celui de DUBOIS et DAGNELIE, c'est une méningo-encéphalite non suppurée où les troubles encéphaliques se traduisent par des symptômes nerveux disséminés.

L'observation de Mlle RIOM se rapproche plus de la nôtre : là aussi c'est une forme convulsive comateuse.

Enfin, celle rapportée par E. MOURRUT dans sa thèse est également une forme convulsive avec coma.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien sont beaucoup plus intéressantes et seules permettent d'affirmer l'existence d'une méningo-encéphalite.

Rappelons que chez notre malade, une première ponction lombaire retire un liquide clair s'écoulant en jet.

Il y avait 90 éléments à la cellule de Nageotte, se répartissant comme suit :

- 95 % de polynucléaires,
- 5 % de lymphocytes,

quelques globules rouges.

Le taux d'albumine était de 1 gramme.

La glycorachie de 0 gr. 52.

En somme, essentiellement grosse polynucléose et augmentation de l'albumnie.

A un deuxième examen, il n'y avait plus que 22 éléments dont :

50 % de polynucléaires,

50 % de lymphocytes,

0 gr. 35 d'albumine.

C'est une réaction identique que nous trouvons dans le cas de DUBOIS et DAGNELIE. (Hyperglycorachie modérée, hyperalbuminose marquée, forte leucocytose et présence de polynucléaires).

Dans l'observation de Mlle RIOM, il s'agit au contraire d'une forte lymphocytose avec 1 gr. 50 d'albumine et 1 gramme de sucre.

Enfin, dans celle de MOURRUT, c'est une lymphocytose discrète (10 éléments par mm³, 1 gr. 60 d'albumine et 0 gr. 71 de sucre).

En somme, sur ces trois cas, un seul ressemble au nôtre : c'est celui de DUBOIS et DAGNELIE. Dans les deux autres la réaction est lymphocytaire.

L'évolution est aussi variable pour ces méningo-encéphalites que pour les autres encéphalites de la coqueluche. Sur ces 4 cas, nous avons en effet, 2 morts rapides, une guérison avec séquelle (cas de Mlle RIOM), une guérison complète (la nôtre).

Sur ce nombre restreint d'observations, on retrouve donc exactement le même pourcentage que pour les autres formes d'encéphalite coquelucheuse.

On doit donc réserver le terme de méningo-encéphalite aux cas ou à un tableau clinique par ailleurs très variable d'encéphalite, s'associe une réaction très nette du liquide céphalo-rachidien.

Cette réaction n'est nullement spécifique.

FORMES PARALYTIQUES

Les paralysies au cours des encéphalites coquelucheuses sont assez fréquentes. Parmi les 47 observations que nous rapportons, nous avons trouvé dans 10 d'entre elles des paralysies indiscutables. Si elles apparaissent parfois très brutalement chez un enfant jusque là en bonne santé apparente, le plus souvent cependant, elles surviennent secondairement chez un enfant qui depuis quelques jours présente d'autres signes d'encéphalite ; généralement il s'agit de convulsions, d'une forte hyperthermie, de somnolence ou de coma.

Presque toujours ces paralysies sont d'origine centrale. Dans ce cas, elles sont toujours du type spasmodique et laissent très souvent après elles des contractions définitives. Sur 79 cas de paralysies publiés en 1902, VALENTIN rapporte 40 hémiplésies.

Si ces hémiplésies associées ou non à d'autres symptômes réalisent de beaucoup le tableau le plus courant, l'encéphalite peut cependant se manifester par de multiples autres paralysies d'origine centrale. Il peut s'agir de quadriplégies, de monoplégies (TROUSSEAU, MICHEL), de paraplégies (SCHREIBER-NEURATH), d'hémiplésies alternes (LEROUX).

Les paralysies périphériques sont beaucoup plus rares. Comme les hémiplésies, elles apparaissent d'emblée ou mieux secondairement à une période de coma ou de convulsions.

DUBOIS rapporte le cas d'une forme pseudo-polio-myélitique, monoplégie flasque avec atrophie et réaction de dégénérescence après une période de coma ayant duré 11 jours. Récupération fonctionnelle très lente et incomplète au bout d'un an.

FORMES PSYCHIQUES

On a déjà vu que très souvent l'évolution des encéphalites coquelucheuses se fait vers une guérison grevée de lourdes séquelles psychiques.

Ce fait s'explique d'autant plus aisément que l'encéphalite frappe presque toujours un sujet jeune dont elle arrête ou fait régresser le développement psychique : idiotie, manie aiguë, psychoses diverses, sont des faits fréquents. On a signalé encore comme séquelles, de l'anxiété, du délire, des crises épileptiformes. J. COMBY cite des cas d'idiotie et choréo-athétose, d'idiotie et ataxie.

Cependant, ces troubles, si graves soient-ils, s'améliorent parfois beaucoup avec le temps.

Cas de BAGINSKY : récupération complète chez un enfant de 18 mois, resté sourd, aveugle et idiot.

AUTRES FORMES D'ENCEPHALITES COQUELUCHEUSES

A côté de ces principaux aspects que nous avons brièvement décrits, on pourrait ajouter une multitude d'autres formes. On cite des cas de chorées, de choréo-athétoses, quelques cas d'ataxie aiguë.

Enfin des troubles sensoriels isolés ou apparaissant comme signe principal, tels qu'amaurose, aphasie isolée, etc.

Du tableau clinique ainsi rapidement esquissé des encéphalites coquelucheuses, la note dominante est donc bien leur extrême polymorphisme.

La multiplicité des aspects neurologiques, les différences d'évolution suffisent à expliquer l'impossi-

bilité dans laquelle on se trouve d'en établir une classification rigoureuse et précise.

Ce polymorphisme clinique nous paraît suffisamment démontré par les observations réunies à la fin de ce travail.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les encéphalites de la coqueluche ont déjà fait l'objet de nombreuses études anatomo-pathologiques.

Tous les auteurs sont d'accord actuellement sur le fait que les grosses hémorragies en foyer sont exceptionnelles.

DUBOIS, LEY, DAGNELIE ont pu faire l'autopsie de 8 coquelucheux décédés d'accidents nerveux. Parmi ces 8 cas, 4 sont survenus au cours de coqueluches non compliquées d'accidents pulmonaires, 4 sont apparus chez des enfants très affaiblis par une broncho-pneumonie caractérisée.

Mais, les lésions neurologiques observées dans ces 8 cas étaient toutes analogues.

Retrouvant ces lésions décrites par HUSLER et SPATZ, NEURATH, FORD, ils terminent leurs travaux de la façon suivante :

« Les complications encéphalitiques de la coqueluche gardent jusqu'à plus ample informé, une place bien à part (notamment vis-à-vis des encéphalites des exanthèmes). Elles sont caractérisées par l'absence très fréquente de lésions vasculaires macroscopiques, une congestion de tout le tissu nerveux (rarement accompagnée d'hémorragies capillaires), une réaction méningée, un processus dégénératif des cellules ganglionnaires corticales, une réaction névroglique possible, l'absence de lésions spéciales à la substance blanche ».

Mais d'autres auteurs, en particulier GRENET et

MOURRUT, rapportent surtout des cas où les lésions ont le type d'encéphalite inflammatoire. D'après eux, la lésion dominante est la congestion avec foyers hémorragiques autour des capillaires, lésion commune à toutes les encéphalites infectieuses de l'enfance. Ils notent aussi une démyélinisation périvasculaire et infiltration périvasculaire en dehors des foyers hémorragiques.

ASKIN et ZIMMERMANN, GRENET et MOURRUT rapportent chacun un cas d'encéphalite uniquement périvasculaire. Enfin, beaucoup plus souvent, ils n'ont trouvé que des lésions banales, congestion ou œdème, ou même des cerveaux apparemment normaux.

D'après ces travaux, il semblerait donc qu'il n'y aurait pas de lésions spécifiques aux encéphalites coquelucheuses.

Il y aurait tantôt des lésions dégénératives, tantôt des lésions inflammatoires.

Quelques auteurs envisagent l'évolution des lésions anatomo-pathologiques de la façon suivante :

Dans un premier stade, cas le plus couramment observé, on ne trouve que des lésions tout à fait banales; congestion, œdème, expliquées très aisément par l'hyperémie vasculaire normale de la coqueluche.

Quand on ne trouve que de telles lésions chez un malade ayant cliniquement présenté des troubles d'ordre encéphalitique, il s'agit sans doute de cas où l'organisme a été « sidéré » par une toxine quelconque.

A un stade plus avancé, les lésions sont d'ordre inflammatoire, congestion, petits foyers hémorragiques et infiltration périvasculaire.

Enfin, le stade le plus avancé serait celui des lésions purement dégénératives.

PATHOGENIE

Les hypothèses pathogéniques soulevées à propos des encéphalites coquelucheuses sont multiples.

La confusion paraît avoir été due trop souvent au désir d'étayer une hypothèse précise sur une catégorie donnée de constatations anatomo-pathologiques.

Cependant, dans l'ensemble, celles-ci justifient le rôle de plus en plus grand accordé à l'existence d'un processus toxi-infectieux. L'origine mécanique des accidents nerveux paraît actuellement abandonnée par la grande majorité des auteurs.

1. — THEORIE MECANIQUE

Cette hypothèse est abandonnée de plus en plus. Il existe certes quelques exemples d'hémorragies cérébrales ou méningées produites mécaniquement par la violence des quintes. Mais, dans la plupart des cas, il s'agit d'altérations hémorragiques diffuses. Le rôle d'une hémorragie en foyer n'a jamais été démontré.

De plus, beaucoup d'hémorragies nerveuses, prises comme exemple, n'ont nullement les caractères d'une rupture vasculaire par effort.

Enfin, il faut bien remarquer, et c'est là, il nous semble un point capital, l'apparition habituelle des troubles encéphalitiques en dehors de toute quinte et parfois même pendant la période catarrhale.

2. — THEORIE TOXI-INFECTIEUSE

Cette origine toxi-infectieuse est actuellement à peu près universellement admise.

Mais les divergences sont encore nombreuses sur la nature exacte et le mode d'action de cette toxi-infection.

1° HYPOTHÈSE D'UN VIRUS NEUROTROPE UNIQUE.

Beaucoup de points communs entre elles, ont fait penser à certains auteurs qu'à l'origine des encéphalites para-infectieuses, il y aurait un virus neurotrope unique.

On a tout d'abord voulu identifier ce virus avec celui de l'encéphalite léthargique ou de la poliomyélite.

Actuellement, cette hypothèse n'est plus admise. Cliniquement et anatomo-pathologiquement l'aspect de l'encéphalite coquelucheuse est tout à fait différent de celui de ces deux affections.

Expérimentalement, jamais ces deux virus n'ont pu être retrouvés chez un malade atteint d'encéphalite para-infectieuse.

D'autres auteurs croient à l'existence possible d'un virus neurotrope unique mais inconnu, analogue à celui de l'herpès ou au virus hypothétique de la sclérose en plaques. Ce virus commun aux encéphalites para-infectieuses de l'enfance est celui de l'encéphalite aiguë disséminée des auteurs anglais. Il agirait par un mécanisme analogue à celui du biotropisme de MILIAM : Saprophyte à l'état latent chez certains sujets, sa fixation sur les centres nerveux serait favorisée par la coqueluche ou toute autre maladie infectieuse qui exalteraient sa virulence. En faveur de cette hy-

pothèse d'un virus commun mais inconnu, on invoque :

D'une part, la recrudescence simultanée des encéphalites para-infectieuses et leurs analogies cliniques; en réalité, des statistiques qui ont été faites notamment à propos de l'encéphalite vaccinale, il ressort bien qu'il est tout à fait impossible de parler d'épidémies.

De plus, malgré des points communs, chacune de ces encéphalites para-infectieuses a cliniquement un aspect et une évolution bien spéciales.

D'autre part, on invoquait encore la similitude des lésions anatomo-pathologiques.

A cela, on peut répondre en premier lieu que cette similitude n'est nullement prouvée.

Des travaux récents ont voulu montrer en étudiant justement les encéphalites coquelucheuses qu'elles étaient très différentes anatomiquement des autres.

Enfin, il nous semble très à propos de rappeler que GRENET et MOURRUT ont beaucoup insisté sur ce fait qu'une similitude de lésions pouvait résulter de causes différentes et que réciproquement un même agent causal pouvait provoquer des lésions différentes.

Il semble donc bien que cette hypothèse d'un virus neurotrope unique ne corresponde pas à la réalité des faits observés.

2° HYPOTHÈSE DE L'ACTION DIRECTE SUR LES CENTRES NERVEUX DE LA BACTÉRIE DE BORDET-GENGOU.

Cette hypothèse est une des premières qui aient été faites. BERTOYE en particulier disait que le virus coquelucheux pouvait satisfaire son affinité neurotrope en dépassant l'envahissement pulmonaire et en atteignant directement les centres nerveux.

Cependant d'autres auteurs, en particulier FONTEYNE et DAGNELIE, ont démontré qu'il n'existait pas de septicémie.

L'envahissement de l'organisme par le bacille coquelucheux ne paraît pas dépasser l'appareil pulmonaire.

Ils n'ont jamais pu trouver ce bacille à l'autopsie dans le sang du cœur.

De leurs expériences, il résulte surtout que le bacille coquelucheux ne paraît pas apte à se développer dans les centres nerveux. Dans 3 cas d'encéphalite coquelucheuse convulsive, la culture de la substance cérébrale sur milieu électif pour le bacille coquelucheux est restée négative.

3° HYPOTHÈSE DE L'ACTION DES GERMES D'INFECTION SECONDAIRE.

Certains auteurs pensent qu'il faut accorder un grand rôle aux germes pyogènes des otites ou des broncho-pneumonies qui, selon les cas, agiraient par bactériémie ou par action toxémique.

Ils appuient leur hypothèse sur la fréquence et la gravité des encéphalites survenant au cours d'une coqueluche compliquée en particulier de broncho-pneumonie.

Depuis très longtemps en effet, on connaît la possibilité de convulsions au cours d'affections pulmonaires aiguës de toute nature.

M. NOBÉCOURT en particulier dans son ouvrage : *Clinique médicale des enfants*, consacre tout un chapitre aux réactions encéphalo-méningées dans la pneumonie et les broncho-pneumonies des enfants.

Il rapporte là, les observations de 2 enfants qui, au début de leur pneumonie, ont présenté des symptô-

mes encéphalo-méningés très caractérisés et qui ont duré plusieurs jours.

Il distingue une forme éclamptique, une forme délirante et somnolente, et une forme méningitique, proprement dite. Le liquide céphalo-rachidien est le plus souvent clair, rarement trouble ou purulent.

Cependant DUBOIS, LEY et DAGNELIE ont trouvé après des coqueluches non compliquées, de broncho-pneumonies, des lésions encéphaliques absolument identiques à celles qu'ils ont observées après des coqueluches au cours desquelles était survenue une broncho-pneumonie.

Au contraire, chez un garçon de 10 mois, décédé de broncho-pneumonie au cours d'une coqueluche, sans avoir présenté de troubles nerveux, ils n'ont trouvé aucune lésion en dehors de celles des poumons et du tube digestif.

4° HYPOTHÈSE TOXIQUE.

Certains auteurs, à la suite des travaux de HUSLER et SPATZ, révélant l'existence de lésions purement dégénératives, invoquent l'action d'un facteur toxique.

Cette hypothèse avait déjà été faite par PEDREAU pour l'encéphalite vaccinale.

Pour la coqueluche, quelques auteurs estiment même que l'endotoxine de BORDET-GENGOU, provoque une altération de la tunique musculaire des vaisseaux, suffisante pour en expliquer leur rupture.

Cette hypothèse paraît très séduisante à la suite des expériences très importantes de FONTEYNE et DAGNELIE.

Ils ont démontré le pouvoir toxique violent de l'endotoxine coquelucheuse de la façon suivante :

L'injection dans le cerveau ou dans les espaces

méningés du cobaye de très petites doses d'endotoxine coquelucheuse, provoque des convulsions mortelles avec grosses lésions anatomiques. Les lésions diffèrent des lésions observées en pathologie humaine, par la présence d'une réaction périvasculaire. Celle-ci s'expliquerait peut-être par le fait que chez le cobaye, la toxine est apportée immédiatement au contact des centres nerveux.

Le fait que cette toxine ne provoque des encéphalites que dans un nombre restreint de cas, serait dû soit à une moindre résistance des malades, soit à une plus grande virulence de certaines souches de bacille coquelucheux.

Fonteyne, Sauer, Hambrecht et Smith ont distingué d'une part des broncho-pneumonies à germes banaux, d'autre part des broncho-pneumonies diffuses dues à l'envahissement des alvéoles par le bacille coquelucheux lui-même, celles-ci beaucoup plus graves et presque toujours mortelles. Au point de vue pathogénique, cela s'expliquerait par une production dans ces cas d'endotoxine coquelucheuse beaucoup plus importante et par une plus grande surface de résorption due à la diffusion des lésions.

Telle est dans son ensemble l'hypothèse selon laquelle les manifestations encéphaliques de la coqueluche seraient dues à une action toxémique.

Tous les auteurs ne l'admettent pas, ou tout au moins font d'importantes restrictions.

Certains l'admettent pour les cas très rares où ils ont observé des lésions purement dégénératives.

Ils l'admettent également, lorsqu'à l'autopsie on ne trouve que des lésions banales, congestion ou œdème, cas où on peut envisager une véritable sidération des cellules nerveuses provoquée par la toxine avant que la nécrose n'ait pu s'établir.

Mais ils ont observé plusieurs cas où l'aspect in-

flammatoire des lésions, leur paraît à peu près certain. Ce sont des cas d'encéphalite congestive et hémorragique ou de nodules infectieux disséminés. La topographie périvasculaire des lésions leur semble très favorable à l'idée d'un ensemencement direct par voie sanguine.

5° HYPOTHÈSE ALLERGIQUE.

Cette hypothèse, reprise récemment par VAN BOGAERT, surtout à propos des encéphalites aiguës au cours des fièvres éruptives, a ceci d'analogue avec la théorie toxi-infectieuse :

L'encéphalite serait due à une réaction hyperallergique du système nerveux nécessitant une moindre résistance de la barrière hémato-encéphalique secondaire à une inflammation préalable.

Cette théorie expliquerait les analogies observées entre les diverses encéphalites para-infectieuses.

En résumé, de toutes ces hypothèses, on voit qu'il est impossible d'admettre un mécanisme pathogénique unique pour ces encéphalites de la coqueluche.

Deux théories principales sont à retenir :

Le rôle de l'endotoxine coquelucheuse paraît très probable dans certains cas. Mais, à côté d'elle il semble que l'origine inflammatoire soit possible dans les cas où a été observée une réaction périvasculaire.

OBSERVATIONS PUBLIEES

Au terme de ce travail, il nous a paru intéressant de rapporter quelques observations, parmi celles qui nous ont paru les plus démonstratives, d'encéphalites coquelucheuses.

Les observations de méningo-encéphalites seront rapportées intégralement.

MENINGO-ENCEPHALITES

1. — OBSERVATION DE DUBOIS, LEY ET DAGNELIE

Journal de neurologie et de psychiatrie de Belgique
Volume XXXII, N. 9, 1932, p. 652.

« L. A., garçon, 2 ans et demi, enfant bien constitué, présentant des stigmates de rachitisme. Coqueluche à la deuxième semaine de quintes. Infection bronchique, puis broncho-pulmonaire, sans altération correspondante de l'état général.

Quarante-deux jours auparavant, l'enfant a été admis dans le service du Docteur HENROTIN à l'Hôpital Saint-Jean pour un syndrome nerveux, caractérisé essentiellement par les symptômes suivants : convulsions, symptômes méningés discrets, trismus, myosis, ébauche de BABINSKI à droite et image biologique du liquide céphalo-rachidien (hyperglycorachie modérée, hyperalbuminose marquée, forte leucocytose et présence de polynucléaires).

Après sept jours de période d'état, les convulsions s'atténuent puis disparaissent. Mais, par la suite, l'enfant reste obnubilé. (Observation du Docteur FONTEYNE).

Pendant les dix premiers jours de période quinquiescense, l'enfant reste apathique et indifférent ; pourtant, il est conscient. Il présente en outre une hypotonie musculaire généralisée, sans troubles de la motilité ou des réflexes.

Au onzième jour, les symptômes nerveux apparaissent (Observation du Docteur JOURDAIN) : crises convulsives, strabisme, hyperréflexivité tendineuse avec clonus du pied. Après quarante-huit heures se manifeste une accalmie qui dure également deux jours, marquée surtout par de la torpeur. Enfin, vient une nouvelle période critique qui dure 24 heures et se termine par la mort ; les symptômes observés ont été les suivants : coma, hyperthermie, convulsions généralisées toniques et cloniques, crises toniques et cloniques de l'hémiface gauche, les unes et les autres accompagnées ou de déviation conjuguée à gauche ou de strabisme convergent, inégalité pupillaire, hyperréflexivité tendineuse, clonus du pied bilatéral, Babinski bilatéral et arreflexivité cutanée.

Un enfant fait donc une méningo-encéphalite non suppurée. La température descend et l'état nerveux s'améliore beaucoup. A l'occasion d'une coqueluche banale réapparaissent des symptômes nerveux disséminés, manifestant des troubles encéphaliques en évolution. Ce nouvel épisode se termine par la mort ».

Anatomiquement les auteurs ont constaté une réaction méningée considérable à prédominance monocyttaire.

Congestion de la substance grise et lésions cellulaires allant jusqu'à la disparition d'un certain nombre de cellules du cortex. Congestion encore plus marquée de la substance blanche avec aspect criblé dû à l'œdème et réaction névroglique péricapillaire en certains endroits, peu abondante mais nette.

A tous les étages on retrouve cette congestion avec

aspect criblé et réaction névroglique avec tendance au groupement des cellules, groupement qui n'est pas toujours périvasculaire.

★★

Cette observation nous a paru remarquable à plus d'un titre :

l'existence d'une réaction méningée du liquide céphalo-rachidien,

la multitude des signes neurologiques observés, qui rend parfaitement compte du polymorphisme des troubles encéphaliques,

la netteté des lésions anatomo-pathologiques.

2. — OBSERVATION DE Mlle RIOM (Thèse de Paris, 1933).

« P., 8 ans et demi. Aucun antécédent à signaler jusqu'à l'âge de 2 ans et demi.

A la cinquième semaine d'une coqueluche qui avait paru bénigne, apparaissent des convulsions qui se répètent, et pendant 30 heures l'enfant reste dans le coma. Dans le liquide céphalo-rachidien, on trouve une lymphocytose considérable, 1 gr. 50 d'albumine, 1 gramme de glucose.

Cet épisode convulsif cède rapidement et ne semble pas laisser de séquelles, mais dans les mois qui suivent apparaissent des équivalents et bientôt se déclenche un accès d'épilepsie bravais-jacksonnienne du côté droit qui, depuis, s'est répété avec une fréquence variable ».

3. — OBSERVATION DE E. MOURRUT (Thèse de Paris, 1933).

« B... Yvonne est une fillette de 7 ans, qui entre à l'Hôpital le 31 mars en pleine convulsion.

Cette enfant était atteinte depuis six semaines d'une coqueluche banale ; il persistait encore sept à huit quintes par 24 heures en dépit d'un traitement vaccinothérapique prolongé.

Le 30 mars, veille de l'entrée, l'enfant accuse une céphalée légère. Brusquement une crise convulsive survient dans l'après-midi, et toute la nuit les accès se succèdent presque sans interruption.

Lors de l'arrivée à l'Hôpital, la malade est dans un semi-coma. La langue est pendante et il y a une légère spume autour des lèvres ; les yeux sont réversés en haut et en dehors.

Il n'y a pas de paralysie des membres, les réflexes tendineux sont normaux, le cutané plantaire en flexion.

De même, il n'y a aucun signe de contracture méningée (pas de signe de KERNIG, ni de BRUDZINSKY). Le cœur et les poumons paraissent normaux.

La ponction lombaire ramène un liquide hypertendu. Il coule en jet et la pression est de 50 au manomètre de Claude en position couchée (mais il y a quelques gémissements). L'examen du liquide montrera :

10 lymphocytes par mmc.

Albumine : 1 gr. 60.

Sucre : 0 gr. 71.

Il y a donc réaction méningée très nette avec hyperglycorachie. Bientôt apparaissent les crises convulsives généralisées. Elles sont subintrantes, malgré toutes les thérapeutiques et l'enfant meurt dans l'heure qui suit son entrée dans le service.

A l'autopsie, le cerveau n'était que légèrement congestif, mais les méninges présentaient, le long de la sylviennne et sur la région basilaire, un aspect lactescent.

Histologiquement, le cerveau était le siège d'une infiltration périvasculaire, témoin d'une encéphalite ».

Il s'agissait donc ici d'une méningo-encéphalite, avec lésions périvasculaires de type inflammatoire à l'autopsie.

OBSERVATIONS D'ENCEPHALITES AVEC PARALYSIES DES MEMBRES

4. — OBSERVATION DE DUBOIS, LEY, DAGNELIE (résumée)

(*Journal de Neurologie et de Psychiatrie de Belgique*,
Volume XXXII, n° 9, 1932, p. 654).

Fille de 5 mois, arrivée à la troisième semaine de quintes, d'une coqueluche d'intensité moyenne ; l'enfant présente une infection bronchique banale qui disparaît avec l'apparition des troubles nerveux.

L'épisode nerveux débute brusquement par des convulsions qui se répètent pendant onze jours. Pendant ce temps, se sont succédés ou intriqués les symptômes suivants : coma, convulsions généralisées et localisées, myosis, déviation conjuguée.

La température ordinairement normale a parfois atteint 40°.

Liquide céphalo-rachidien normal.

Au onzième jour apparaît en plus une monoplégie inférieure gauche, flasque, qui restera somme séquelle, avec atrophie, refroidissement du membre, abolition des réflexes et réaction de dégénérescence.

L'examen anatomique montra des lésions bilatérales de broncho-pneumonie, une congestion extrême de l'encéphale avec œdème méningé.

5. — OBSERVATION DE GORDON SEARS

(*The Br. J. of Children's Diseases*, Juillet, sept. 1929).

Garçon de 11 mois. Quintes coquelucheuses depuis trois semaines.

A son admission : depuis la veille, hémip légie flasque

à droite et faiblesse du cou, du même côté. Réflexes patellaires conservés. Température entre 36°8 et 37°9.

Deux jours après l'admission, deux convulsions ; une autre convulsion le lendemain. Hémiplegie incomplète.

Ponction lombaire : liquide clair, 22 cellules (5 p. 100 polynucléaires, 81 p. 100 petits lymphocytes, 14 p. 100 grands monos, culture stérile).

Amélioration rapide, guérison en quelques semaines.

6. — OBSERVATIONS DE BERTOYE

(*Pédiatrie*, décembre 1929).

1° Fillette de 3 ans et demi, atteinte de coqueluche à la cinquième semaine, tristesse, anorexie. Le 9 avril 1928 température à 40°, vomissements, céphalée.

Le 11, convulsions et coma. Liquide céphalo-rachidien normal.

Le 16, les convulsions cèdent définitivement. Hébéture et mutisme. Paralyisie des quatre membres et du moteur oculaire externe gauche. Pas de signes méningés.

En juillet, l'enfant parle, les paralysies ont disparu. Démarche de parkinsonien et sialorrhée. En avril 1929, marche presque normale, intelligence normale.

2° Garçon de 10 mois, à la dixième semaine d'une coqueluche, vomissements, raideur, convulsions oculaires.

Peu de jours après, l'enfant ne peut plus se tenir debout ; la tête tombe en arrière. Les yeux ont des mouvements rapides de latéralité à gauche.

Secousses cloniques des muscles de la face, surtout aux commissures labiales.

Liquide céphalo-rachidien clair : 80 lymphocytes, 0 gr. 80 d'albumine, B. W. négatif. Marche retardée.

7. — OBSERVATION DE CIANELLI

(*Société de Pédiatrie de Montevideo*, 23 nov. 1934).

Fillette de cinq mois ; 1 mois après le début de la coqueluche, ictus laryngé après apnée prolongée, puis convulsions, broncho-pneumonie, paralysie du facial et du membre supérieur droit.

Liquide céphalo-rachidien normal. Mort au septième jour.

8. — OBSERVATION DU D^r COMBY et de Mlle M.-T. COMBY

(*Archives de Médecine des Enfants*, octobre 1935).

Fillette de 12 ans. Coqueluche violente à 18 mois. Convulsions épileptiformes à la période quinzanteuse. Hémiplegie gauche, spasmodique et athétose ensuite. Arriération mentale et accès répétés d'épilepsie jacksonienne. Séquelles psychomotrices d'encéphalite coquelucheuse. Incurabilité de la sclérose cérébrale consécutive.

9. — OBSERVATION DE WILLEMIN-CLOG, MELY
et Mlle JUNG.

(*Strasbourg Médical*, tome XCII, n° 36, 25 déc. 1932,
p. 806).

« Charlotte S..., 2 ans, entre à la clinique le 8 mars 1932 pour coqueluche ayant débuté 12 jours auparavant.

Très bon état de nutrition. Légère bronchite. Ne présente rien de particulier à part quelques crochets thermiques en rapport avec des foyers congestifs, fugaces au niveau des poumons.

Le 19, 40° de température, enfant pâle, abattue, sub-comateuse.

La ponction lombaire ramène un liquide absolument normal. Dans l'après-midi, crise de convulsion tonique et clonique, persistant durant trois quarts d'heure, qui se répète plusieurs fois dans la nuit, malgré chloral et gardénal.

Le 20, la température s'élève à 41°. Etat général très grave. Subcoma. Paralyse des deux membres inférieurs.

Ponction lombaire : liquide normal.

Du 21 au 25, les troubles paralytiques varient d'un moment à l'autre.

Le 29, brusque aggravation de l'état général. Hypothermie. Mort. Pas d'autopsie ».

10. — OBSERVATION DE WIEDERHOLD.

(*Revista chilena de pediatria*, sept. 1933)

Garçon de 16 mois, aucun antécédent.

Amené le 3 mai 1933 pour toux qui s'aggrave de jour en jour.

Le 2 mai, fièvre et convulsions généralisées qui se répètent toute la nuit.

Signe de KERNIG. Liquide céphalo-rachidien absolument normal.

Sous l'influence du traitement, les convulsions cessent, mais l'excitation avec inconscience et température à 39° persiste.

Le 5 mai, l'enfant n'articule pas. On note alors une hémiparésie droite avec mouvements choréo-athétosiques du même côté.

Le 6 mai, l'hémiparésie s'est transformée en hémiplégie flasque.

La toux est maintenant très nettement coquelucheuse. Le retour se fait progressivement à la normale avec séquelle sous forme de marche difficile spastico-parétique jusqu'au mois d'octobre.

L'auteur conclut à l'existence d'un processus encéphalitique qui a atteint le cerveau dans la voie psycho-motrice (hémiplegie spastique) et aussi dans les noyaux gris de la base (hémi-tremblement, choréo-athétose) ainsi que les noyaux bulbaires (paralysie glosso-pharyngée).

La ponction lombaire a montré que les méninges étaient hors de cause.

FORMES COURANTES D'ENCEPHALITES AIGUES DIFFUSES

11. — OBSERVATION DU D^r COMBY.

(Archives de Médecine des Enfants, 1907).

Garçon de 3 ans, très intelligent. En février 1905, coqueluche violente avec suffocation et vomissements. Au milieu d'une quinte, convulsions généralisées, qui vont en redoublant de violence.

La famille craint une méningite. La ponction lombaire ramène un liquide clair, sans leucocytes, sans excès d'albumine. Une deuxième ponction faite quelques jours plus tard donne encore un liquide céphalo-rachidien normal et la méningite est définitivement écartée. Cependant l'état reste grave : inconscience et cris inarticulés, agitation avec mouvements choréo-athétosiques, idiotie manifeste et définitive.

Cette observation est une des premières insistant sur la gravité des séquelles psychiques.

12. — OBSERVATION DE DUBOIS, LEY, DAGNELIE.

(*Journal de Neurologie et de Psychiatrie de Belgique.*
Volume XXXII, n° 9, 1932).

Fille de 16 mois. Deuxième semaine de quintes d'une coqueluche d'intensité moyenne. Absence de toute complication bronchique ou pulmonaire.

Brusquement se déclanche un syndrome neurologique qui se manifeste bruyamment, sans répit, durant 3 heures et demie et aboutit à la mort après ce court laps de temps. La température n'a pas dépassé 38°. Les symptômes nerveux ont été : du coma, des convulsions cloniques généralisées en crises répétées, des crises toniques et cloniques localisées, de l'hypotonie musculaire entre les crises, de la déviation conjugagée, une salivation abondante, une image biologique du liquide céphalo-rachidien montrant : 40 centigrammes d'albumine, 1,6 lymphocytes par mm³ et 1 gr. 36 de glycorachie.

Ces auteurs rapportent en tout 8 cas d'encéphalite aiguë diffuse, 6 sont analogues au précédent. Un représente une forme méningée que nous avons rapportée plus haut.

Cliniquement, ils isolent leur 8^e cas, qui représente une forme agitée comme celles que décrivait TROUSSEAU. La voici résumée :

Garçon de 5 mois ; coqueluche d'intensité moyenne. Dans les dix derniers jours existe une affection broncho-pulmonaire évidente, mais n'altérant pas l'état général. Au deuxième et au dixième jours de cette période survient un état d'agitation motrice désordonnée et considérable, s'accompagnant d'une forte hypothermie.

L'enfant perd connaissance et meurt au bout de 4 heures de ce deuxième accès.

Les lésions anatomiques étaient identiques à celles des autres cas.

13. — ASKIN ET ZIMMERMANN.

(*Am. J. of Diseases of Children*, juil. 1929)

Fillette de 4 mois présentant des convulsions, 4 semaines après le début d'une coqueluche.

Convulsions avec vomissements et un peu de température. Le quatrième jour après le début des accidents, retour des convulsions qui sont violentes et innombrables. T. à 40°,8. Arythmie avec cyanose. Mort 7 heures après l'admission. Liquide céphalo-rachidien normal.

Autopsie : quelques foyers d'emphysème pulmonaire.

Cerveau : pas d'atrophie des circonvolutions ni d'hémorragies à la face supérieure du cerveau.

Petite hémorragie localisée à la base s/s arachnoïdienne.

Au microscope : méninges intactes, infiltration de la substance cérébrale avec collier périvasculaire.

Pas d'hémorragie ni de cellules névrogliques anormales.

Cette observation est surtout intéressante par l'aspect typiquement inflammatoire des lésions.

14. — OBSERVATIONS DE WORINGER ET PFEIFFER.

Deux enfants ayant présenté tous deux une encéphalite au cours d'une coqueluche.

Ces encéphalites se sont traduites par de la température, des accès de convulsions subintrants pendant quelques jours, un état léthargique.

La ponction lombaire montre une faible réaction cellulaire : 16 éléments par mm³, 0 gr. 65 de sucre par litre. Guérison complète sans séquelles au bout de 9 à 10 jours.

15. — ENCÉPHALITE AIGUE MORTELLE AU COURS
DE LA COQUELUCHE. (BONABA ET LEUNDA).
(*Arch. lat. am. de Pédiaatria*, oct. 1925).

1° Garçon de 28 mois. 12 jours après le début des quintes, signes broncho-pulmonaires et convulsions avec prédominance droite durant 13 heures et se terminant par la mort. Autopsie. Congestion pulmonaire diffuse. Congestion et pointillé du cerveau et des méninges.

2° Garçon de 3 ans. 15 jours après le début des quintes convulsions avec température à 40°.

Convulsions prédominant à gauche durant 8 heures et se terminant par la mort. Autopsie refusée.

16. — ENCÉPHALITE AU COURS DE LA COQUELUCHE.
(CIANELLI)

(*Société de Pédiatrie de Montevideo*, 23 nov. 1934).

Fillette de 4 mois 1/2. 1 mois après le début d'une coqueluche. Convulsions. Broncho-pneumonie. Otite. Liquide céphalo-rachidien normal. Mort.

Les auteurs concluent à propos de cette observation et de celle rapportée plus haut que ces deux malades ont présenté entre la 5^e et la 6^e semaine de la maladie des accidents convulsifs et paralytiques, un syndrome broncho-pneumonique, liquide céphalo-rachidien clair sans autre modification qu'une augmentation du glucose. Pas d'autopsie mais tous les symptômes font admettre l'existence d'une encéphalite.

17. — OBSERVATION DE MÜHL.

(*Acta Pedriatrica*, t. XVII, suppl. 1,
23 février 1935, p. 314).

Garçon de 4 mois 1/2 reçu le 18 novembre 1931 pour broncho-pneumonie. Otite purulente. Coqueluche. Mort le 10 décembre après 2 crises de spasme. Raideur. Cyanose. Apnée.

On a pensé qu'il s'agissait d'une encéphalite coquelucheuse. L'autopsie a montré une encéphalite hémorragique aiguë. Méningo-encéphalite, polynucéaire disséminée avec thrombose étendue des fins rameaux vasculaires. Le processus indique une complication septique.

18. — OBSERVATION DE GORDON-SEARS.

(*The Br. J. of. Children's Diseases*, juil.-sept. 1929).

1° Cas. Fillette de 3 ans soignée pour coqueluche le 16 février 1929. Convulsions pendant 48 heures. Pas de signe de localisation cérébrale. Liquide céphalo-rachidien normal. Otorrhée droite. Enfant apathique, indifférente à ce qui se passe autour d'elle, ne parle pas ; râles disséminés dans les poumons. Le 3 mars, pupilles dilatées et un peu irrégulières. Le 15 amélioration. Pas de séquelles.

2° Cas. Garçon 5 ans 1/2. Coqueluche. 10 jours après, céphalée vomissements, strabisme interne. 2 jours plus tard, signe de Kernig Ponction lombaire. Liquide clair. Pas d'éléments cellulaires. Sucre 0,57. B W négatif. Guérison.

19. — ENCÉPHALOMYÉLITE AIGUË DISSÉMINÉE.
(*Mlle Riom*, Paris 1933).

D. 3 ans 1/2 A un an coqueluche très grave avec abatement profond et somnolence.

Lorsque les quintes diminuent, on s'aperçoit que par instants l'enfant très agitée, présente des contractions musculaires des membres supérieurs. Elle ne reconnaît plus personne, titube et tombe.

A 3 ans. Idiotie complète persistante avec mouvements choréo-athétosiques intermittents.

Examen. Aucun signe objectif. Liquide céphalo-rachidien normal.

20. — OBSERVATION DE BAGINSKY
RAPPORTÉE PAR J. COMBY.

(*Archives de Médecine des Enfants*, 1907).

Enfant de 2 ans. A 18 mois, coqueluche grave. Bientôt symptômes méningitiques : vomissements, raideur de la nuque et au bout de quelques semaines, idiotie complète. Convulsions violentes intermittentes et réflexes pupillaires abolis. Liquide céphalo-rachidien normal.

Peu à peu l'intelligence revient.

21. — OBSERVATIONS DE MIKULOWSKI.

1^o Cas. — *Encéphalite discrète cliniquement au cours d'une coqueluche chez un enfant syphilitique* (« *Arch. de Médecine des enfants* », févr. 1932.)

Enfant de 2 ans admise à l'hôpital le 15 janvier 1931

pour état grave avec anasarque. Coqueluche l'année précédente.

A l'examen, enfant très consciente mais lasse. Anasarque.

L'examen révèle toute la série des stigmates syphilitiques.

Le B. W. est franchement positif.

L'examen pulmonaire révèle de nombreux râles sous-crépitaux.

L'examen neurologique montre une hypotonie des muscles, du tronc et des membres ainsi que des mouvements oscillatoires d'amplitude variée dans les positions extrêmes des globes oculaires.

La démarche est titubante. Non soutenue, l'enfant tombe en arrière.

Ponction lombaire : liquide normal.

Le diagnostic était : Pneumonie coquelucheuse. Encéphalite coquelucheuse. Anémie. Syphilis congénitale.

Par la suite, les quintes deviennent typiques.

La guérison fut complète.

A ce propos, l'auteur insiste sur la possibilité de rechutes de coqueluche, l'existence d'encéphalites discrètes cliniquement. La syphilis, pour lui, ne paraît jouer qu'un rôle de sensibilisation.

Enfin, anatomo-pathologiquement, il rappelle que l'anatomie du cerveau des coquelucheux coïncide rarement avec les localisations. Elle enregistre le plus souvent, un œdème cérébral, qui est pour le cerveau d'un coquelucheux ce qu'une péribronchite est pour un poumon coquelucheux.

2° Cas rapporté par Mikulowski.

(« Arch. de Médecine des Enfants », août 1933).

Encéphalite coquelucheuse coexistant avec la rougeole

Cet auteur rapporte là le cas d'une enfant de 4 ans qui présente une brusque perte de conscience avec convulsion, aphasie, excitation psychique, cyanose périphérique et signes méningés qui persistent pendant quelques semaines. Les signes méningés sont accompagnés d'une péribronchite apyrétique avec rares accès de toux coquelucheuse. Au cours de la convalescence, elle contracte une rougeole avec augmentation des accès de toux coquelucheuse, mais sans aggravation des signes nerveux. Guérison.

3^e Cas. — *Observation de Mikulowski.*

(« *Jahrb. f. Kinderheilk* », mai 1929, p. 103).

Enfant de 2 ans qui, six semaines après une rougeole bénigne présente un brusque état comateux avec convulsions et vomissements. Liquide céphalo-rachidien normal. Kernig. B. W. et sérodiagnostic pour typhoïde négatifs

A peu près un mois après le début de ces accidents, apparition de quintes coquelucheuses et de signes pulmonaires typiques Guérison complète 6 semaines plus tard.

22. — OBSERVATION DE ZERBINO.

(*Arch. lat. am. de pédiatria*, février 1929).

Garçon de 2 mois. Etat comateux brusque apparaissant 15 jours après le début d'une coqueluche.

Mort par aspyxie 8 jours après, malgré un traitement énergique par injection d'éther, vaccin anticoquelucheux et lobélie.

La mort survient au cours d'une crise asphyxique précédée de plusieurs crises analogues.

L'auteur croit à une encéphalite.

23. — OBSERVATION DE GAMBIRASSI.
(*Arch. argent. de pédiatrie*, mars 1933).

Fillette de 12 mois. A la 3^e semaine d'une coqueluche diminution du nombre des quintes et apparition de grand abattement avec température à 40°.

Le jour même (27 janvier 1933) convulsions toniques et cloniques généralisées. Liquide céphalo-rachidien normal, crises de cyanose, contracture des membres, mouvements choréo-athétosiques. Répétition de ces crises convulsives jusqu'au 30 janvier. Guérison lente mais complète, très progressive en 3 mois.

24. — OSERVATION DE Mlle COMBY.
(*Thèse Paris* 1935).

Fillette de 4 ans. Un mois après le début d'une coqueluche violente, apparition de mouvements choréiques à droite et d'une hémiplégie gauche.

Aphasie simultanée.

Au bout de 3 mois, régression des phénomènes paralytiques mais persistance de séquelles psychiques importantes.

25. — OBSERVATIONS DE SANTILLANA.
(*Archives de médecine des enfants*, Tome XXXVI,
n° 8, p. 474, août 1933).

1° Cas. Fillette de 22 mois. A la 8^e semaine d'une coqueluche, aggravation brutale avec spasmes laryngés.

2 jours après, somnolence profonde ; pas de signes méningés. Liquide céphalo-rachidien normal.

2 jours plus tard persistance de l'état comateux. Tem-

pérature à 40°. Convulsions toniques et cloniques localisées aux avant-bras.

4 jours après le début de la somnolence, l'enfant, toujours dans le coma, présente des spasmes du larynx, une hypertonie des membres inférieurs avec exagération des réflexes tendineux. Les mains sont contractées et fermées.

Mort par asphyxie au cours d'un accès de toux spasmodique.

2° Cas. — *Enfant de 19 mois.*

A la 9^e semaine d'une coqueluche banale, apparition de convulsions généralisées, toniques et cloniques avec coma et hyperthermie. Hypotonie généralisée. Réflexes vifs. Cutané plantaire en flexion. Les convulsions se sont reproduites pendant environ 12 heures. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Mort au bout de 24 heures.

L'auteur considère le premier cas comme une encéphalite aiguë diffuse, au cours d'une coqueluche à allure grave.

Le second, comme une encéphalite aiguë diffuse à évolution rapide par retentissement bulbaire.

26. — OBSERVATIONS DE WILLEMIN, MELY et Mlle JUNG.
(*Strasbourg Médical*, t. XCII, n° 36, 25 décembre 1932, p. 803).

Ces auteurs rapportent 10 cas d'encéphalite coquelucheuse. Parmi ces 10 cas, nous avons déjà relevé plus haut l'observation d'une forme paralytique. En voici 3 autres résumées :

1° Robert 1 mois, coqueluche violente avec signes pulmonaires. Au 8^e jour convulsions, apnée, mort apparente.

Ponction lombaire : liquide normal.

Mort : 2 jours après.

2° W. S. 9 mois, coqueluche de 15 jours puis hyperthermie, facies anxieux, strabisme interne, convulsions, nystagmus.

3 jours après, convulsions généralisées, coma et mort.

Autopsie : Forte congestion des méninges et du cerveau. Encéphalite.

3° D. J. 3 mois, coqueluche bénigne depuis 15 jours, puis brusquement somnolence profonde se transformant en coma le lendemain. A ce moment l'état général est grave : température à 30°, anorexie complète, troubles profonds du rythme respiratoire, période d'apnée prolongée qui font porter le diagnostic d'encéphalite.

3 jours après le début des accidents, début d'une régression qui aboutit à la guérison complète. 10 jours plus tard, guérison sans séquelles.

Les autres cas sont analogues.

CONCLUSIONS

I. — De nombreuses constatations anatomo-pathologiques prouvent qu'au cours de la coqueluche, comme au cours de toutes les autres maladies infectieuses de l'enfance, peuvent s'observer des syndromes neurologiques relevant d'une encéphalite aiguë non suppurée à foyers disséminés.

II. — Ces complications encéphaliques surviennent au cours de toute coqueluche, quelle que soit l'intensité de celle-ci, mais de préférence cependant au cours des coqueluches graves à quintes fréquentes et répétées.

III. — Elles apparaissent à tout moment de l'évolution de la coqueluche. La période élective coïncide avec la cinquième ou la sixième semaine des quintes.

IV. — Le polymorphisme clinique est considérable. Tous les syndromes neurologiques peuvent être réalisés. Le plus fréquemment on trouve associés : de la somnolence ou du coma, des convulsions, de l'hyperthermie et d'autres symptômes très variables.

V. — Le liquide céphalo-rachidien est habituellement complètement normal, ou ne présente qu'une réaction très faible.

Notre observation se distingue par l'existence d'une très forte réaction de ce liquide céphalo-rachidien (90 éléments à la cellule de NAGEOTTE).

Nous n'avons trouvé une réaction analogue que dans trois autres cas.

VI. — L'évolution de la maladie est également très variable. La guérison survient approximativement dans la moitié des cas ; mais, parmi ceux-ci la moitié encore est assombrie par des séquelles d'ordre, le plus souvent psychique et fréquemment définitives.

VII. — Les lésions anatomiques ne paraissent pas être spéciales à ces encéphalites coquelucheuses.

On observe, en effet, des lésions soit du type hémorragique, soit de type inflammatoire avec périvascularite soit de type dégératif.

VIII. — Dans l'état actuel des connaissances, il est encore impossible de se prononcer sur la pathogénie des encéphalites coquelucheuses.

L'origine toxi-infectieuse est à peu près universellement admise aux dépens de l'origine mécanique — mais on discute encore sur la nature exacte et le mode d'action de cette toxi-infection.

IX. — Le rôle du terrain paraît être considérable. Presque toujours il s'agit d'enfants très jeunes, âgés de moins de 5 ans, dont le tissu nerveux est fragile. C'est comme modificateurs de ce terrain qu'elles affaiblissent, que les complications broncho-pulmonaires ou autres peuvent jouer un rôle.

Il faut également tenir compte spécialement pour la coqueluche de la vaso-dilatation qui lui est habituelle. La circulation sanguine semble être la voie d'apport de l'agent pathogène.

X. — Aucun virus neurotrope spécifique ou déjà connu n'a pu être isolé.

Des expériences récentes, spécialement effectuées à propos de la coqueluche sont très en faveur des endotoxines microbiennes.

Mais cette origine ne paraît pas convenir pour les cas où anatomiquement sont constatées des lésions typiquement inflammatoires.

XI. — En résumé, pour que l'encéphalite puisse se développer, il faut une maladie infectieuse, en l'occurrence la coqueluche, évoluant sur un terrain prédisposé. Aucune affirmation n'est encore possible sur la nature exacte de l'agent pathogène. Des expériences sérieuses sont en faveur d'une endotoxine, mais il faut bien rappeler qu'une même cause peut produire des effets différents et réciproquement.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALPERS. — Dégénérescence diffuse progressive de la substance grise du cerveau. *Arch. of Neurology and Psychiatr.*, mars 1931.
- ASKIN et ZIMMERMANN. — Encéphalite accompagnant la coqueluche. *Am. J. of diseases of children*, juillet 1929.
- BABONNEIX. — Les encéphalites aiguës infantiles *Gaz. des Hôpitaux*, juin 1931.
- BABONNEIX et VOISIN. — Les convulsions de l'enfance. (in volume *Pédiatrie*, du *Traité de Pathologie interne*, Collection SERGENT).
- BAGINSKY. — *Société médicale de Berlin*, 9 janvier 1907.
- BÉRARDI. — Contributo clinico ello studio delle complicanze cerebrali da pertosse. (*Pediatria*, 15 février 1927).
- BERTOYE. — Deux cas d'encéphalite coquelucheuse. *Pédiatrie*, décembre 1929.
- Sur quelques complications encéphaliques et méningées au cours de la coqueluche. *Lyon Médical*, juillet 1929. *Lyon Médical* novembre 1929.
- BONABA et LEUNDA. — Deux cas d'encéphalite aiguë mortelle au cours de la coqueluche. *Arch. lat. am. de pediatria*, octobre 1925.
- BONABA et REYES. — Méningo-encéphalites de type scudi tuberculoso en la ineciacion de la tos convulsa. *Arch. del Uruguay*, juin 1932.
- CIANELLI. — Encéphalite au cours de la coqueluche. *Société de pédiatrie de Montevideo*, 23 novembre 1934.
- COMBY (J.). — Encéphalite aiguë chez les enfants. *Arch. de médecine des enfants*, octobre 1907.

- Encéphalites aiguës de l'enfance *Arch. de médecine des enfants*, 1921, p. 437 et 438.
- Les séquelles de l'encéphalite chez les enfants. *Arch. de méd. des enfants*, 1924, p. 1 et 43.
- Les encéphalites aiguës infantiles. *Clinique et Laboratoire*, octobre 1931.
- Convulsions de la coqueluche et encéphalites aiguës infantiles. *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, juin 1933, p. 250.
- COMBY (J.) et COMBY (Mlle Th.). — L'encéphalite aiguë au cours de la coqueluche. *Arch. de Médecine des enfants*. 1^{er} octobre 1935.
- COMBY (M. Th.). — Syndromes encéphalitiques au cours des maladies infectieuses de l'enfance *Thèse de Paris*, 1935.
- DAGNELIE, DUBOIS, FONTEYNE, LEY, MEUNIER et Van BOGAERT. — Les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie de Bruxelles*, 32^e année, n° 9, septembre 1932, p. 602.
- DUBOIS, LEY, DAGNELIE. — Protocoles anatomo-cliniques de huit cas de complications nerveuses de la coqueluche. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie de Bruxelles*, septembre 1932, p. 645.
- DAGNELIE, FONTEYNE. — Action de l'endotoxine coquelucheuse sur les centres nerveux. Recherches expérimentales. *Journal de Neurologie et Psychiatrie de Bruxelles*. Septembre 1932, p. 660.
- FORD. — Dégénérescence de l'écorce cérébrale au cours de la coqueluche *Am. J. of dis. of childr.*, mai 1929.
- FÜRBRINGER — *Société méd. int. de Berlin*, 1896.
- GAMBIRASSI. — Encefalitis coqueluchosa en un lactante; *Arch. arg. de pediatria*, mars 1933.
- GORDON SEARS. — Trois observations d'encéphalites coquelucheuses. *The Br. J. of childr. Dis*, juillet-sept 1929.
- GRENET et MOURRUT — Les convulsions de la coqueluche. *Bulletin de la Société de Pédiatrie*. Mai 1933, p. 233.

- Recherches sur les convulsions de la coqueluche. *Arch. de méd. des enfants*, T. XXXVI, oct. 1933, p. 585.
- HUSLER et SPATZ. — Convulsions dans la coqueluche. *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1924.
- JOCHIMS. — Encéphalite coquelucheuse. *Zeits. für Kinderheilk*, 1928.
- LEROUX. — Les paralysies de la coqueluche. *Journal de clinique et thérapeutique infantile*, 1898.
- LEVADITI. — Ectomoses neurotropes, polimyélite, encéphalite, herpès. (Paris, Masson, 1 vol., 1922).
- Etiologie de l'encéphalite vaccinale. *Presse médicale*, février 1927.
- MIKULOWSKI (V.). — Encéphalite de la coqueluche chez un enfant syphilitique; *Arch. méd. des enfants*, 1923, p. 89.
- Contribution à l'étude des encéphalopathies infantiles. *Arch. de méd. des enfants*, août 1933, p. 480.
- Une observation d'encéphalite coquelucheuse, *Jahrb f. Kinderheilk*, mai 1929, p. 103.
- MOURRUT (E.). — Les convulsions de la coqueluche. *Thèse de Paris*, 1933.
- MÜHL. — On acute encephalitis as a cause of sudden death. *Acta paediatrica*, t. XVII. suppl. 23 février 1935, p. 314
- NEURATH — Convulsions de la coqueluche. *Wiener klinische Wochens.*, 1896.
- NOBÉCOURT (P.). — Réactions méningées et encéphalo-méningées dans la pneumonie et les broncho-pneumonies des enfants. Leçon faite le 5 février 1921 publiée dans le volume : « Affections de l'appareil respiratoire de la Clinique médicale des enfants. Masson et Cie, éditeurs, 1924, ch. XII, p. 189.
- NOBÉCOURT (P.) et PICHON. — Méningo encéphalite sub-aiguë difficile à classer. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, Tome XXIII, 1925, p. 68.

- NOBÉCOURT (P.), HAGUENEAU, GOUYEN et DUCAS. — Trois nouveaux cas d'infection neurotrope chez l'enfant. S'agit-il d'une épidémie ? *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, tome XXXII, 1934, p. 142.
- PIERRET-BRETON. — L'encéphalite coquelucheuse. *Pédiatrie*, mars 1935.
- RIOM (Mlle). — Contribution à l'étude clinique des encéphalites aiguës de l'enfance. *Thèse Paris* 1933.
- SANTILLANA. — Les complications nerveuses de la coqueluche. *Arch. de méd. des enfants*, T. XXXVI, août 1933, p 474.
- SCHACHTER — Contribution à l'étude des complications nerveuses pendant l'évolution de la coqueluche. *Pédiatrie*, juin 1935.
- TONI (de). — Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude des encéphalopathies aiguës de l'enfance. *Congrès italien de pédiatrie*, sept. 1931.
- TROUSSEAU. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1877.
- VALENTIN. — Les paralysies de la coqueluche. *Thèse Paris* 1901.
- Van BOGAERT. — Pathogénie des encéphalites des maladies éruptives. *Revue neurologique*, fév. 1933.
- VIDAL. — Hémorragies capillaires, infiltrant toute la substance blanche chez une enfant morte de coqueluche compliquée de broncho-pneumonie. *Bull. Société anatomique*, fév. 1885.
- WIEDERHOLD. — Une observation d'éclampsie coquelucheuse. *Rev. chilena de pediatria*, sept. 1933.
- WILLEMING-CLOG, MELY et Mlle JUNG — Dix cas d'encéphalite coquelucheuse. *Strasbourg Médical*, tome XCII, n° 36, 25 décemb. 1932.
- WORINGER et PFEIFFER. — Encéphalites coquelucheuses. Deux observations. *Réunion pédiatrique de Strasbourg*, 10 juillet 1926.
- ZERBINO. — Encéphalite dans la coqueluche. *Arch. lat. am. de pediatria*, 1929

